

УДК: 615.37:615.065:616-001.17-059

## РЕЗУЛЬТАТИ ІМУНОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ВІТЧИЗНЯНОГО ІМУНОМОДУЛЯТОРА ЛІАСТЕНА В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ОПІКАМИ

*В.І.Нагайчук, С.В. Зайков, А.М. Поворозник, Л.І. Москальова*

Кафедра загальної хірургії Вінницького Національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ИММУНОМОДУЛЯТОРА ЛИАСТЕНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОЖОГАМИ

*В.И.Нагайчук, С.В. Зайков, А.М. Поворозник, Л.И. Москалева*

Кафедра общей хирургии Винницкого Национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, Украина, 21018)

## RESULTS OF IMMUNOLOGICAL STUDY OF EFFICIENCY OF THE DOMESTIC IMMUNOMODULATOR LIASTEN IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH BURNS

V.I. Nagaichuk, S.V. Zaykov, A.M. Povoroznik, L.I. Moskalyova

Chair of General Surgery of Vinnytsia N.I. Pyrogov National Medical University (56, Pyrogov str., 21018 Vynnytsia, Ukraine)

---

**Резюме:** В роботі наведено результати імунологічного дослідження ефективності вітчизняного імуномодулятора ліастена в комплексному лікуванні хворих з тяжкими опіками. Позитивний ефект використання ліастену реалізується за рахунок стимуляції клітинної і гуморальної ланок імунітету та тенденції до нормалізації природної резистентності організму.

**Ключові слова:** опіки, імуномодулятори, імунітет, фагоцитоз, вторинний імунодефіцит.

**Резюме:** В работе приведены результаты иммунологического исследования эффективности отечественного иммуномодулятора лиастена в комплексном лечении больных с тяжелыми ожогами. Положительный эффект использования лиастена реализуется за счет стимуляции клеточного и гуморального звена иммунитета, и тенденции до нормализации естественной резистентности организма.

**Ключевые слова:** ожоги, иммуномодуляторы, иммунитет, фагоцитоз, вторичный иммунодефицит.

**Summary:** In the work the results of immunological study of efficiency of the domestic immunomodulator Liasten in complex treatment of patients with severe burns are presented. The positive effect of Liasten use is achieved due to stimulation of cell and humoral components of immune system and tendency to normalization of natural resistance of the organism.

**Key words:** burns, immunomodulators, immunity, phagocytosis, secondary immunodeficiency.

---

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Лікування тяжко обпечених хворих було і залишається складною проблемою в комбустіології. Термічна травма визиває значні функціональні розлади імунної системи і веде до формування вторинної імунологічної недостатності, що посилює тяжкість загального стану хворого [9].

Інтоксикація, яка притаманна опіковій хворобі, обумовлює багато патологічних змін в усіх системах організму потерпілих, включаючи і імунну – одну із основних природних систем детоксикації [2].

Визначено, що опікова хвороба уже в ранні строки приводить до глибоких змін всіх ланок імунної системи організму – системи, яка забезпечує якісну стабільність внутрішнього середовища [6].

До факторів, які викликають імунодефіцитний стан з раннім та тривалим пригніченням неспецифічного захисту та імунної реактивності при опіковій хворобі відносять токсини тканинного походження, мікроорганізми та їх токсини, продукти розпаду, які можуть володіти антигенними властивостями і, як наслідок, ініціювати розвиток імунної недостатності [3,4].

Для відновлення діяльності імунної системи на організм, порушеної внаслідок дії термічного чи іншого травматичного агента використовують активну і пасивну імунотерапію, трансплантацію імунокомпетентних клітин, а також імуномодулятори [1,8].

Якщо класичні методи специфічної імунотерапії направлені безпосередньо на лікування інфекції, то методи імунокорекції передбачають вплив на патологічно змінену імунну систему з метою її стимуляції чи пригнічення [7]. Серед таких імунокоригуючих засобів особливий інтерес представляють активні речовини виділені із тимуса (тималін, тимозин, тімін, Т-активін), кісткового мозку (міелопід). Для лікування імунодепресії ви-

користовують речовини, які володіють імуностимулюючою дією. До них слід віднести полісахариди грамнегативних бактерій і дріжджі, препарати нуклеїнових кислот, інтерферон, гормональні засоби і т.д.[5].

Розвиток імунодепресії при опіковій хворобі визначає актуальність вивчення можливостей використання імуномодуляторів в комплексному лікуванні тяжко обпечених хворих.

Пошук і ідентифікація активного компонента, відповідального за стимуляцію імунітету, поклали початок фундаментальним дослідженням, які привели до відкриття нового класу імуномодуляторів – мурамілпептидів, глікопептидів клітинної стінки молочнокислих бактерій. Мінімальною структурою, яка практично повністю відтворює імуностимулюючий ефект мікобактерій, оказався N-ацетил-L-аланін-D-ізоглутамін (мурамілдіпептид - МДП), відкритий французьким дослідником Э.Ледерером. При вивченні протипухлинного препарату “Бластолізину”, який представляє собою гідролізат клітинної стінки *Lactobacillus*, в Державному науково-дослідному інституті особо чистих біопрепаратів був виділений інший активний компонент N-ацетилглюкозамініл-N-ацетилмураміл-L-аланін-D-глюкозамініл-L-аспараніл (ГАМПП). Його структура відрізняється від МДП наявністю N-ацетилглюкозаміна, приєднаного до N-ацетилмуранової кислоти. ГАМПП представляє собою загальний повторюючийся фрагмент пептидоглікана клітинної стінки молочнокислої бактерії. Препарат отримав фармакопейну назву “Ліастен”.

**Мета роботи.** Вивчення ланок імунітету шляхом використання вітчизняного імуномодулятора ліастена в комплексному лікуванні тяжких опікових хворих.

**Матеріали і методи.** Дослідження виконано на базі опікового відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова. Нами проаналізовані результати лікування 48 хворих з термічною травмою, ІТУ яких складав від 30 до 60 од. Основну групу склали 27 хворих, у яких в загально прийняте лікування опікової хвороби був включений вітчизняний імуномодулятор ліастен. Він призначався з третьої доби в дозі 2 мг внутрішньом’язево один раз в три доби. Курсова доза 10 мг. Контрольну групу із 21 хворого склали аналогічні, по тяжкості травми обпечені, лікування яких проводили без імунокорекції.

Вік хворих від 20 до 68 років. Чоловіків було 29, жінок 19. В першу добу після травми поступило 12 (25%) обпечених, на другу добу 29 (60,4%), на третю 7 (16,6%).

Статистично досліджувані групи хворих були ідентичні по статі, віку, тяжкості ураження.

Клінічний ефект застосування імуномодулятора “Ліастен” оцінювали за допомогою імунограм, які проводили на 3-14-21 добу з моменту травми.

Дослідження імунітету проводили по ланках. Для оцінки клітинної ланки імунітету вивчались параметри кількості лімфоцитів та їх популяцій – E – РОК, EAC – РОК лімфоцитів, склад Т-хелперів та Т-супресорів, а також співвідношення Т-хелперів / Т-супресорів.

Для вивчення стану гуморальної ланки імунітету визначали кількість імуноглобулінів класу IgA, IgM, IgG в сироватці потерпілих по Mancini et al. з моноспецифічними антисироватками проти імуноглобулінів людини, виготовлених в Нижньому Новгороді НДІ епідеміології і мікробіології. Використовували бакто-агар фірми “Difco” (США).

Для оцінки природної резистентності організму вивчали ряд показників – титр комплементу, фагоцитарну активність лейкоцитів. Активність комплементу визначали по 50% гемолізу еритроцитів по методу Кебота, 1968. Фагоцитарна активність лейкоцитів та фагоцитарне число вивчались загальноприйнятим методом.

В якості нормативних показників імунограми були взяті показники здорових представників популяції населення Вінницької області [8].

**Результати дослідження та їх обговорення.** При вивченні показників клітинного імунітету було встановлено підвищення абсолютної кількості лейкоцитів (вище верхньої межі норми) на третю добу як в основній, так і в контрольній групах на 13,8-12,5%, з одномоментним зниженням абсолютної кількості лімфоцитів нижче нижньої межі норми на 31,3-27,5% (табл. 1). На 21 добу абсолютна кількість лейкоцитів в основній групі в межах норми, в контрольній групі на 20,0% була вищою верхньої межі норми. Абсолютна кількість лімфоцитів на 21 добу перейшла в зону норми і складала  $1,45 \pm 0,15$  проти  $0,78 \pm 0,13$  в контрольній групі,  $P < 0,01$ . На 21 добу % лімфоцитів збільшився до норми в обох групах. Разом з тим, в основній групі % лімфоцитів був достовірно вищим порівняно з контрольною групою ( $28,1 \pm 2,3$  проти  $19,8 \pm 2,1$ ,  $P < 0,05$ ). Т-лімфоцити як в абсолютних цифрах, так і у відсотках на третю добу після травми були нижче нижньої межі норми відповідно на 31,7% та 9,25%. Т-лімфоцити абсолютні в основній групі повертались в зону норми уже на 14 добу і продовжували зростати до 21 доби ( $0,67 \pm 0,12$  до  $0,93 \pm 0,15$ ,

$P < 0,05$  порівняно з контрольною групою). В контрольній групі вони були нижче нижньої межі норми як на 14 ( $0,46 \pm 0,11$ ), так і на 21 добу ( $0,45 \pm 0,13$ ). У відсотковому значенні Т-лімфоцити повертались на 14 та 21 добу до нижньої межі норми як в основній ( $43,0 \pm 7,2$  і  $49,4 \pm 8,1$ ), так і в контрольній ( $41,3 \pm 8,1$  і  $44,2 \pm 8,5$ ) групах,  $P < 0,05$ .

**Таблиця 1.** Вплив ліастену на клітинні показники імунітету

Нормативні показники	Основна група (n = 27)			Контрольна група (n = 21)		
	3-я доба	14-а доба	21-а доба	3-я доба	14-а доба	21-а доба
Абс. кільк. лейк. ( $4,0 - 8,0 \cdot 10^9/л$ )	$9,1 \pm 0,5$	$9,2 \pm 1,2$	$8,7 \pm 1,4$	$9,0 \pm 0,9$	$10,8 \pm 1,4$	$9,6 \pm 1,3$
Абс. кільк. лімф. ( $0,8 - 3,6 \cdot 10^9/л$ )	$0,55 \pm 0,11$	$0,65 \pm 0,1$	$1,45 \pm 0,15^{**}$	$0,58 \pm 0,10$	$0,61 \pm 0,11$	$0,78 \pm 0,13$
% лімф. (18-38)	$14,6 \pm 1,6$	$17,3 \pm 2,6$	$28,1 \pm 2,3^*$	$16,2 \pm 1,8$	$10,4 \pm 2,5$	$19,8 \pm 2,1$
% нейтр. (47-72)	$75,6 \pm 5,8$	$75,3 \pm 6,0$	$66,4 \pm 6,1$	$70,8 \pm 6,2$	$83,2 \pm 6,8$	$72,6 \pm 7,0$
нейтр./лімфоц. (1,2-4)	$5,2 \pm 0,6$	$4,4 \pm 0,6$	$2,4 \pm 0,4^{***}$	$4,4 \pm 0,8$	$8,1 \pm 0,5$	$3,7 \pm 0,6$
Т-лімфоц. абс. (0,6-1,6)	$0,41 \pm 0,11$	$0,67 \pm 0,12$	$0,93 \pm 0,15^*$	$0,38 \pm 0,09$	$0,46 \pm 0,11$	$0,45 \pm 0,13$
Т-лімфоц. % (40-60)	$36,3 \pm 8,2$	$43,0 \pm 7,2$	$49,4 \pm 8,1$	$37,0 \pm 6,8$	$41,3 \pm 8,1$	$44,2 \pm 8,5$
Т-активні, %	$26,3 \pm 5,2$	$27,0 \pm 6,0$	$23,2 \pm 5,7$	$21,4 \pm 4,6$	$26,4 \pm 5,7$	$26,8 \pm 6,1$
В-лімфоц. абс. (0,2-0,5)	$0,42 \pm 0,11$	$0,55 \pm 0,12$	$0,50 \pm 0,13$	$0,37 \pm 0,10$	$0,38 \pm 0,11$	$0,49 \pm 0,14$
В-лімфоц. % (15-30)	$37,3 \pm 6,7$	$33,2 \pm 5,9$	$27,6 \pm 4,9$	$36,9 \pm 5,8$	$38,4 \pm 7,1$	$35,2 \pm 4,7$
Т-хелпери абс. (0,3-0,7)	$0,12 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,01^{***}$	$0,17 \pm 0,04$	$0,19 \pm 0,04$	$0,27 \pm 0,02$
Т-хелпери % (30-40)	$27,3 \pm 2,5$	$30,8 \pm 1,9$	$39,1 \pm 4,1^*$	$22,4 \pm 2,1$	$25,6 \pm 2,0$	$31,3 \pm 2,5$
Т-супрес. абс. (0,2-0,4)	$0,17 \pm 0,03$	$0,21 \pm 0,05$	$0,22 \pm 0,07$	$0,12 \pm 0,04$	$0,15 \pm 0,05$	$0,29 \pm 0,06$
Т-супрес. % (15-20)	$18,8 \pm 2,9$	$21,4 \pm 3,1$	$17,4 \pm 2,1$	$19,0 \pm 3,6$	$20,9 \pm 3,4$	$19,2 \pm 2,6$
$T_x/T_c$ (1,2-3,0)	$1,4 \pm 0,2$	$1,4 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,25$	$1,2 \pm 0,18$	$1,2 \pm 0,15$	$1,6 \pm 0,2$
$T_0$ %	$10,1 \pm 1,4$	$16,5 \pm 2,1$	$7,5 \pm 0,9$	$8,4 \pm 2,1$	$20,3 \pm 3,4$	$11,8 \pm 3,6$

**Примітка:** достовірна різниця порівняно з контрольною групою (\*  $P < 0,05$ ); (\*\*  $P < 0,01$ ); (\*\*\*)  $P < 0,001$ )

В-лімфоцити в обох групах на 3-ю добу були в межах норми. Разом з тим, в основній групі на 14 добу В-лімфоцити були вище верхньої межі норми ( $0,55 \pm 0,12$ ) і повернулись до верхньої межі норми тільки на 21 добу ( $0,50 \pm 0,13$ ),  $P < 0,05$ . В контрольній групі В-лімфоцити повільно наростали до верхньої межі норми на протязі 3-х тижнів ( $0,37 \pm 0,10$ ;  $0,38 \pm 0,11$ ;  $0,49 \pm 0,14$ ). У відсотковому відношенні В-лімфоцити як в основній, так і в контрольній групах були вище верхньої межі норми ( $37,3 \pm 6,7$  і  $36,9 \pm 5,8$ ).

Причому, в основній групі В-лімфоцити % на 21 добу повернулись у верхню межу норми ( $27,6 \pm 4,9$ ), в той час як в контрольній групі вони були вище верхньої межі норми як на 14 ( $38,4 \pm 7,1$ ), так і на 21 добу ( $35,2 \pm 4,7$ ),  $P < 0,5$ . Більш високий рівень В-лімфоцитів в основній групі свідчив про стимуляцію В-ланки імунітету та здатності організму хворих з опіковою хворобою до утворення антитіл та підвищення їх титрів проти стафілокової, синьогнійної, протейної та іншої інфекції. Т-хелпери абсолютні на 3 добу були значно нижче нижньої межі норми як в основній ( $0,12 \pm 0,03$ ) групі, так і в контрольній ( $0,17 \pm 0,04$ ) групі. Т-хелпери абсолютні в основній групі наростали і на 14-21 добу повернулись в зону норми ( $30,8 \pm 1,9$  і  $39,1 \pm 4,1$ ,  $P < 0,001$ ). В контрольній групі Т-хелпери абсолютні повернулись в зону норми тільки на 21 добу, проте вони були значно нижчими, порівняно з основною групою ( $0,27 \pm 0,02$  проти  $0,42 \pm 0,02$ ,  $P < 0,001$ ). У відсотковому відношенні Т-хелпери основної групи досягли нижньої межі норми на 14 добу ( $30,8 \pm 1,9$ ) і верхньої межі зони норми на 21 добу ( $39,1 \pm 2,1$ ,  $P < 0,05$ ). У контрольній групі Т-хелпери % досягли нижньої межі норми ( $31,3 \pm 2,5$ ) тільки на 21 добу. В абсолютних одиницях Т-супресори на 3 добу були нижче нижньої межі норми як в основній ( $0,17 \pm 0,03$ ), так і в контрольній ( $0,12 \pm 0,04$ ) групах. У основній групі Т-супресори абсолютні досягли зони норми на 14 добу ( $0,21 \pm 0,05$ ) і продовжували зростати до 21 доби ( $0,29 \pm 0,07$ ). В контрольній групі Т-супресори абсолютні повернулись в зону норми тільки на 21 добу ( $0,22 \pm 0,06$ ). У відсотковому відношенні Т-супресори як в основній, так і в контрольній групах перебували в зоні норми з 14 доби. Співвідношення субпопуляцій Т-лімфоцитів хелперів до супресорів як в основній, так і в контрольній групах знаходилось в межах норми, що свідчило про адекватну інфузійно-трансфузійну терапію та відсутність ознак аутосенсibiliзації. Як в основній, так і в контрольній групах пік  $T_0\%$  лімфоцитів припадає на 14 добу, що свідчить про раннє підвищення репаративної регенерації після видалення некротичних тканин в періоді шоку та закриття післяопераційних ран ксенодермотрансплантами.

При вивченні гуморальних показників імунітету у хворих з опіковою хворобою було встановлено, що IgA, як в основній, так і в контрольній групах, був у межах норми (табл. 2). В обох групах під час лікування він зростав і на 21 добу перевищував верхню межу норми ( $2,06 \pm 0,28$  і  $2,25 \pm 0,37$ ), що свідчило про відновлення слизових оболонок,

їх функції, зокрема синтезу і секреції IgA, який, як відомо, бере участь в активації комплементу.

**Таблиця 2.** Вплив ліастену на гуморальні показники імунітету

Нормативні показники	Основна група (n = 27)			Контрольна група (n = 21)		
	3-я доба	14-а доба	21-а доба	3-я доба	14-а доба	21-а доба
ІГА (1,4-2,0)	1,96 ± 0,31	2,04 ± 0,51	2,06 ± 0,28	1,76 ± 0,31	1,95 ± 0,42	2,25 ± 0,37
ІГМ (0,6-1,5)	1,36 ± 0,18	1,62 ± 0,48	1,50 ± 0,32	1,24 ± 0,14	1,64 ± 0,39	1,52 ± 0,41
ІГГ (8-12)	7,6 ± 1,13	10,7 ± 1,52	11,38 ± 1,64	7,81 ± 1,98	10,3 ± 1,82	9,78 ± 1,72
ЦІК (до 50)	39,2 ± 4,1	39,1 ± 5,1	50,5 ± 6,4	31,8 ± 3,6	38,3 ± 4,8	62,8 ± 5,7

На 3 добу після травми ІгМ в основній і контрольній групах був в нормі. На 14 добу, як в основній, так і в контрольній групах, він підвищився вище верхньої межі норми і відповідно складав  $1,62 \pm 0,48$  і  $1,64 \pm 0,39$ . На 21 добу він в обох групах знаходився на рівні верхньої межі норми. Динаміка ІгМ в основній групі повністю корелювала з динамікою В-лімфоцитів, а їх кількість в основній групі на 14 добу вище верхньої межі норми та на рівні верхньої межі норми на 21 добу свідчило про існування адаптаційних резервів імунної системи, зокрема кісткового мозку. На 3 добу ІгГ був на рівні нижньої межі норми. Під впливом лікування на 14 добу ІгГ в основній групі виріс з  $7,6 \pm 1,13$  до  $10,7 \pm 1,52$ , в контрольній групі з  $7,81 \pm 1,98$  до  $10,3 \pm 1,82$ . На 21 добу ІгГ в основній групі наблизився до верхньої межі норми і складав  $11,38 \pm 1,64$  проти  $9,78 \pm 1,72$ . Більш висока концентрація ІгГ в основній групі в межах норми свідчить про ефективний захист від інфекційних ускладнень та сприятливий наслідок травми.

Накопичення циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) на 21 добу в контрольній групі вище верхньої межі норми свідчить про недостатню функцію природних систем елімінації, поглиблення тяжкості стану хворого та можливий розвиток септичних ускладнень.

Аналіз показників природної резистентності показав, що на 3-ю добу фагоцитарна активність лейкоцитів (ФАЛ) була на 26,1% вищою верхньої межі норми в основній групі та на 35,1% в контрольній групі (табл. 3).

**Таблиця 3.** Вплив ліастену на показники природної резистентності

Нормативні показники	Основна група (n = 27)			Контрольна група (n = 21)		
	3-я доба	14-а доба	21-а доба	3-я доба	14-а доба	21-а доба
ФАЛ (50-70)	88,3 ± 6,4	78,0 ± 10,2	78,4 ± 11,7	94,6 ± 5,7	85,6 ± 11,4	90,7 ± 9,3
Число (3-9)	8,65 ± 1,4	8,7 ± 1,8	8,4 ± 1,9	7,8 ± 1,9	9,7 ± 1,7	9,2 ± 2,0
Титр комплементу (0,02-0,08)	0,121 ± 0,019	0,110 ± 0,011	0,106 ± 0,009*	0,140 ± 0,012	0,123 ± 0,015	0,138 ± 0,010

**Примітка:** достовірна різниця ( $P < 0,05$ ) порівняно з контрольною групою

На 14-21 добу показник ФАЛ в основній групі стабілізувався і був на рівні  $78,4 \pm 11,7$ , що на 12,0% вище верхньої межі норми. В контрольній групі цей показник на 21 добу був на 29,5% вище верхньої межі норми. Фагоцитарне число в основній групі на протязі дослідження було на рівні верхньої межі норми і в середньому становило  $8,6 \pm 1,7$  при нормі 3-9. В контрольній групі на 14-21 добу фагоцитарне число було вище верхньої зони норми і становило відповідно  $9,7 \pm 1,7$  і  $9,2 \pm 2,0$ ,  $P > 0,05$  порівняно з основною групою. Збільшення кількості фагоцитуючих лейкоцитів та фагоцитуючого числа в контрольній групі веде до перевищення функціональних можливостей фагоцитів, що супроводжується розвитком внутрішньоклітинної патології з послідуєчим розвитком незавершеного фагоцитозу. Титр комплементу в обох групах був нижче нижньої межі зони норми і складав  $0,121 \pm 0,019$  в основній групі і  $0,140 \pm 0,012$  в контрольній групі при нормативному показнику 0,02-0,08. В основній групі титр комплементу повільно зростав і на 21 добу складав  $0,106 \pm 0,009$ . В контрольній групі на 21 добу він практично залишився на тому ж рівні  $0,138 \pm 0,010$ . Не дивлячись на те, що титр комплементу на 21 добу залишався нижче нижньої межі норми в основній групі, він був достовірно ( $P < 0,05$ ) вищим порівняно з контрольною групою. Досить низький титр комплементу в тяжко обпечених блокує активність антитіл і тим самим різко знижує природню резистентність макроорганізму.

**Висновки.** 1. Термічна травма визиває значні функціональні розлади імунної системи і веде до формування вторинної імунологічної недостатності.

2. Проведені дослідження клітинного і гуморального імунітету, природньої резистентності організму обґрунтовують доцільність використання імуномодуляторів, зокрема ліастену в комплексному лікуванні опікової хвороби.

3. Позитивний ефект використання ліастену в комплексному лікуванні опікової хвороби реалізується за рахунок стимуляції клітинної і гуморальної ланок імунітету та тенденції до нормалізації природньої резистентності організму. Так до кінця третього тижня нормалізується абсолютна кількість лейкоцитів, достовірно зростає на 46,2% абсолютна кількість лімфоцитів та їх популяцій – Т-лімфоцитів на 51,6%, Т-хелперів на



35,7% при зниженні Т-супресорів на 24,1%. Спостерігається нормалізація показників імуноглобулінів А і М, збільшення в межах норми на 14,1% імуноглобуліна G, зменшення на 19,6% циркулюючих імунних комплексів при тенденції до нормалізації фагоцитарної активності лейкоцитів та достовірному ( $P < 0,05$ ) збільшенні титру комплекменту в основній групі.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Андрейчин М.А., Чоп'як В.В., Господарський І.Я. Клінічна імунологія та алергологія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. – 372 с.
2. Баленко А.А. Состояние клеточных механизмов природной резистентности у тяжелообожжённых и возможность их коррекции немедикаментозными методами дополнительной детоксикации // Врачебная практика. – 1999. - №6. – С. 44-49.
3. Долгушин И.И., Эберт Л.Я., Лифишиц Р.И. Иммунология травмы. – Свердловск: Изд-во Урал. ун-та, 1989. – 188 с.
4. Йегер Л. Клиническая иммунология и аллергология. – М.: Медицина, 1990. – 527 с.
5. Лазарева Д.Н., Алехин Е.К. Стимуляция иммунитета. – М.: Медицина, 1985. – 256 с.
6. Ожоговая интоксикация / Г.П. Козинец, С.В. Слесаренко, А.П. Радзиховский и др. – К.: Феникс, 2004. – 272 с.
7. Петров Г.В. Иммунология. – М.: Медицина, 1987. – 415 с.
8. Пухлик Б.М. Руководство по практической иммунодиагностике и иммунотерапии. – Винница: Иммунологический центр, 1992. – 118 с.
9. Романова Е.Н., Малежик Л.П., Шаповалов К.Г. Иммунокорректирующая терапия эпителионом при ожоговой болезни // Сборн. науч. тр. I Съезда комбустиологов России. – М.: Ин-т хир. им. А.В. Вишневского РАМН, 2005. – С. 83.